

que obligó a profundizar en el diagnóstico y buscar otra patología subyacente, en este punto de nuevo ejerce un papel crucial una minuciosa historia clínica.

En estos pacientes se recomienda realizar polisomnografía sobre todo aquellos que asocien obesidad y sintomatología de trastornos del sueño (p. ej., hipersomnia)<sup>4</sup>. El tratamiento con BIPAP nocturna está indicado si se objetiva la hipoventilación como en nuestro caso<sup>5</sup>, lo que mejora el descanso nocturno y la calidad de vida si presentan una adecuada tolerancia.

## Bibliografía

1. Harper PS, editor. Myotonic Dystrophy, 2.<sup>a</sup> ed. London: WB Saunders; 1989.
2. López de Munain A, Blanco A, Emparanza JI, Poza JJ, Martí Massó JF, Cobo A, et al. Prevalence of myotonic dystrophy in Guipuzcoa (Basque Country, Spain). *Neurology*. 1993;43:1573-6.

3. Finnimore AJ, Jackson RV, Morton A, Lynch E. Sleep hypoxia in myotonic dystrophy and its correlation with awake respiratory function. *Thorax*. 1994;49:66-70.
4. López-Esteban P, Peraita-Adrados R. Sleep and respiratory disorders in myotonic dystrophy of Steinert. *Neurologia*. 2000;15:102-8.
5. Souayah N, Tick Chong PS, Dreyer M, Cros D, Schmähmann JD. Myotonic dystrophy type 1 presenting with ventilatory failure. *J Clin Neuromuscul Dis*. 2007;9:252-5.

J.A. Peña Zarza\*, F. de Borja Osona Rodríguez de Torres, J.A. Gil Sánchez y J. Figuerola Mulet

*Servicio de Pediatría, Hospital Universitario Son Dureta Palma de Mallorca, Palma Mallorca, Baleares, España*

\*Autor para correspondencia.

*Correo electrónico:* josea.pena@ssib.es (J.A. Peña Zarza).

doi:10.1016/j.anpedi.2010.06.012

## Rabdomiolisis secundaria a hipernatremia

### Rhabdomyolysis secondary to hypernatraemia

*Sr. Editor:*

La rabdomiolisis es un síndrome clínico y bioquímico caracterizado por la necrosis del músculo esquelético con liberación del contenido intramuscular (electrolitos, mioglobina y proteínas del sarcoplasma como la creatinina-quinasa) a la circulación. La clínica es variable en función de la gravedad de la necrosis muscular<sup>1</sup>, desde pacientes asintomáticos hasta presencia de mioglobinuria e incluso fallo renal, lo que determina el pronóstico. Presentamos un caso con el objetivo de recordar las causas de rabdomiolisis en pacientes críticos, tan frecuentes en las Unidades de Cuidados Intensivos.

Paciente de 17 años sin antecedentes de interés que ingresa en la UCIP de nuestro centro por TCE grave tras precipitación desde 12 metros de altura en contexto de intoxicación etílica. Glasgow inicial de 3 que requiere intubación en el lugar del accidente. A su llegada a nuestro centro presenta hipotensión refractaria a expansores de volumen que requiere soporte inotrópico con dopamina y adrenalina. En la exploración destaca midriasis arreactiva izquierda por lo que se administran 100 ml de suero salino hipertónico al 6%. En la analítica destaca hematocrito de 31,9%, discreta acidosis metabólica (pH 7,28, pCO<sub>2</sub> 44,6, Bic 20,5, EB -5,1), hipernatremia de 156 mmol/l, lactato de 4,1 mmol/l y CPK de 3.887 UI/l. Se realiza body-TC que muestra fractura de macizo facial y base de cráneo, pequeño hematoma epidural frontotemporal derecho, contusiones frontales y edema cerebral. Presenta además fractura estable de varios cuerpos vertebrales y contusión pulmonar bilateral con hemo neumotórax izquierdo que precisa drenaje. Se monitoriza presión intracraneal mediante sensor PIC y flujo sanguíneo cerebral mediante doppler, que se mantienen normales durante todo el ingreso. Se

administra sedoanalgesia con morfina y midazolam, profilaxis antimicrobiana con fenitoína y cobertura antibiótica con cefotaxima y vancomicina. A las 18 h inicia hipertermia (hasta 40 °C) que persiste durante 8 h a pesar de medidas farmacológicas y físicas habituales. Posteriormente presenta poliuria compatible con diabetes insípida que se autolimita tras 2 dosis de desmopresina. Durante los siguientes días persiste hipernatremia (máximo 182 mmol/l) de difícil control a pesar de minimizar aportes de sodio y optimizar hidratación. El sexto día de ingreso se objetiva en analítica de control un incremento de CPK hasta 36.000 UI/l, iniciándose hiperhidratación (3.000 ml/m<sup>2</sup>) y alcalinización de orina. El séptimo día de ingreso presenta convulsión tónico-clónica generalizada que cede espontáneamente en 30 segundos. Se realiza EEG que no muestra actividad paroxística. Se objetiva a partir de este momento salida de masa encefálica a través de fosas nasales. El octavo día de ingreso, ante el aumento progresivo de CPK (hasta 67.000 UI/l) en el contexto de insuficiencia renal aguda (urea 102 mg/dl, creatinina 1,39 mg/dl, aclaramiento de creatinina 95 ml/min/1,73 m<sup>2</sup>) con diuresis conservada, se inicia hemodiafiltración venovenosa continua. Presenta mejoría progresiva con corrección de la hipernatremia y normalización de los niveles de CPK, pudiéndose retirar la depuración extrarrenal a las 72 h de su inicio. Tras su estabilización el paciente fue trasladado a su país de origen donde debido a la gravedad de las lesiones cerebrales (fig. 1) se decidió realizar limitación del esfuerzo terapéutico y fue éxitus.

Entre las causas de rabdomiolisis encontramos enfermedades metabólicas del glucógeno y lípidos, hipertermia maligna, ejercicio extenuante, traumatismos graves, enfermedades infecciosas, drogas, toxinas, estatus convulsivos y alteraciones electrolíticas (hipokaliemia, hiponatremia, hipofosfatemia e hipernatremia)<sup>1,2</sup>. Nuestro paciente presentó varios de estos trastornos (fracturas óseas pero no de huesos largos y sin aplastamiento de miembros, intoxicación etílica e hipertermia sin relación temporal con el aumento de CPK y una convulsión autolimitada), pero consideramos



Figura 1 Corte transvesal TAC a los 10 días de ingreso.

como causa de la rabdomiolisis la hipernatremia grave y mantenida (170–182 mmol/l desde el segundo día de ingreso). Existen referencias en la literatura de casos de rabdomiolisis secundaria a hipernatremia en el contexto de cirugía cerebral e hipodipsia<sup>3,4</sup>. Abraimovici objetivó en 18 pacientes una correlación entre los niveles séricos de sodio y CPK. En este estudio administró suero salino hipertónico a ratas de laboratorio y demostró que la hipernatremia puede causar rabdomiolisis<sup>5</sup>.

Las principales causas de hipernatremia son las pérdidas aumentadas de agua, la disminución de la ingesta o la sobrecarga de sodio<sup>6</sup>. Es frecuente la hipernatremia en pacientes críticos<sup>7</sup> y en su etiología hay que considerar el balance negativo de agua y el positivo de sodio<sup>8</sup>. Creemos que la causa de hipernatremia fue multifactorial: desarrollada en las primeras horas por la hemoconcentración ante la escasez de líquidos y la administración de una dosis de suero hipertónico, y agravada posteriormente por la aparición de diabetes insípida.

La rabdomiolisis se caracteriza por mialgias, astenia, debilidad muscular y coluria<sup>9</sup>. Pero en pacientes en estado de coma y con factores de riesgo para desarrollar esta patología es importante la monitorización parámetros analíticos como los niveles de CPK<sup>9</sup>, la función renal y la presencia de mioglobinuria. La complicación más grave es el fallo renal agudo<sup>9,10</sup>. El tratamiento inicial se basa en la

resolución de la causa desencadenante, la hiperhidratación y la alcalinización de orina, pero en ocasiones es necesaria la instauración de alguna técnica de depuración extrarrenal. En el caso que presentamos, ante la persistencia de la hipernatremia y el aumento progresivo de las cifras de CPK a pesar de la restricción de sodio y la hiperhidratación, se decidió iniciar hemodiafiltración venovenosa continua, con buena respuesta.

Por tanto, ante un paciente en estado crítico y con factores de riesgo de rabdomiolisis, creemos necesaria la monitorización de los niveles séricos de CPK, especialmente en aquellos casos en que la alteración del nivel de conciencia (ya sea por fármacos o por la enfermedad de base) impida valorar clínicamente la instauración de este trastorno en sus fases más iniciales.

## Bibliografía

1. Denman JP. Hypernatraemia and rhabdomyolysis. *Med J Aust.* 2007;187:527–8.
2. Vanholder R, Sever MS, Ereke E, Lameire N. Rhabdomyolysis. *J Am Soc Nephrol.* 2000;11:1553–61.
3. Lima EQ, Aguiar FC, Barbosa DM, Burdman EA. Severe hypernatraemia (221 mEq/l), rhabdomyolysis and acute renal failure after cerebral aneurysm surgery. *Nephrol Dial Transplant.* 2004;19:2126–9.
4. Zantut-Wittmann DE, Garmes HM, Panzan AD, Lima Mde O, Baptista MT. Severe rhabdomyolysis due to adipic hypernatremia after craniopharyngioma surgery. *Arq Bras Endocrinol Metabol.* 2007;51:1175–9.
5. Abramovici MI, Singhal PC, Trachtman H. Hypernatremia and rhabdomyolysis. *J Med.* 1992;23:17–28.
6. Domínguez B, Roncero I, Cid L-H, Ramírez S. Hipernatremia grave, supervivencia sin secuelas neurológicas. *An Pediatr (Barc).* 2003;58:376–80.
7. Moritz ML, Ayus JC. Dysnatremias in the critical care setting. *Contrib Nephrol.* 2004;144:132–57.
8. Horn EJ, Betjes MG, Weiqel J, Zietse R. Hypernatremia in critically ill patients: too little water and too much salt. *Nephrol Dial Transplant.* 2008;23:4080–1.
9. Mannix R, Tan ML, Wright R, Baskin M. Acute pediatric rhabdomyolysis: causes and rates of renal failure. *Pediatrics.* 2006;118:2119–25.
10. Watanabe T. Rhabdomyolysis and acute renal failure in children. *Pediatr Nephrol.* 2001;16:1072–5.

P. Corniero Alonso\*, S. Segura Matute, S. Fernández Ureña, S. Fernández Ávalos, E. Esteban Torné y A. Palomeque Rico

*Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos, Hospital Sant Joan de Déu-Clínica, Universitat de Barcelona, Barcelona, España*

\*Autor para correspondencia.

*Correo electrónico:* pcorniero@hsjdbcn.org  
(P. Corniero Alonso).